Aus dem Neurologischen Ambulatorium
an der Medizinischen Universitäts-Poliklinik Basel
(Vorsteher: Prof. Dr. R. Bing)

Beiträge zur Beurteilung accessorischer Kausalmomente bei der Entwicklung eines postencephalitischen Parkinsonismus

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät der Universität Basel
vorgelegt von

GABRIELE BONDI
aus
Wien

STETTEN/BASEL 1939
BUCHDRUCKEREI KARL SCHAHL

Von der Medizinischen Fakultät Basel genehmigt

auf Antrag von Herrn Professor Dr. R. BING

Tag der Promotion: 22. Juni 1939

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Die Begutachtung eines Falles von postencephalitischem Parkinsonismus stellt für den Arzt oft eine komplizierte, nicht immer eine völlig befriedigend zu lösende Aufgabe dar. Die letzte große Epidemiewelle der Encephalitis epidemica, bei welcher sie erstmalig als eigene Krankheit erkannt und beschrieben wurde, ist vor so kurzer Zeit aufgetreten, daß die Beobachtungen über Symptomatologie und Verlauf des akuten Stadiums und erst recht der Folgezustände noch keineswegs abgeschlossen sind. Die Ätiologie der Encephalitis epidemica, die Pathogenese des postencephalitischen Parkinsonismus sind trotz zahlreicher Theorien darüber noch nicht einwandfrei geklärt. Die Begutachtung kann sich also nicht durchwegs auf festen Grund und sicher bekannte Zusammenhänge stützen, sondern muß stellenweise Erfahrungstatsachen und Wahrscheinlichkeitsüberlegungen heranziehen.

Es kann heute als feststehend betrachtet werden, daß eine obligate Bedingung für die Erkrankung eines Individuums an Encephalitis epidemica die Infektion mit einem spezifischen, vorläufig noch unbekannten Virus ist. Andererseits erkrankt aber immer nur ein Bruchteil der der Ansteckung ausgesetzten Menschen, es muß also noch mindestens ein weiteres Moment außer der Infektion vorhanden sein, damit eine Encephalitis zustandekommt. Der größere Teil der Autoren nimmt heute an, daß dieses weitere Moment in der Konstitution des Betroffenen zu suchen sei. So beobachtete *Bing*, daß ein auffallend großer Teil der Encephalitiker vorher Neuropathen waren, *Villinger* (28) fand außerdem sehr häufig einen Status thymicolymphaticus. Andere dagegen (*Stern* (24), *Stiefler* (26), *Weiler* (30)) sahen keine Häufung konstitutioneller Abweichungen bei den Erkrankten.

Bei der Begutachtung taucht meistens die Frage auf, ob äußere accidentelle Momente, wie vorausgegangene Traumen, Strapazen, andere Infektionskrankheiten, einen Organismus derartig beeinflussen können, daß bei Ansteckungsmöglichkeit mit dem Encephalitis-Virus eine tatsächliche Erkrankung zustande kommt, welche sonst, bei gleicher Ansteckungsmöglichkeit, unterblieben wäre. Vielleicht können sich auch konstitutionelle und konditionelle Faktoren so addieren, daß auch eine geringgradige angeborene Resistenzschwäche des Organismus nach dem Hinzutreten äußerer Schädigungen, bei vorhandener Infektionsgelegenheit natürlich, zur Encephalitis führen kann. Diese disponierende Wirkung äußerer Einflüsse wird auf Grund statistischer Erhebungen im allgemeinen abgelehnt und nur in seltenen Ausnahmefällen für möglich gehalten (*Bing, F. Stern, Weiler*).

Das komplizierte Verhältnis der akuten Encephalitis zur Entstehung des postencephalitischen Parkinsonismus gibt seinerseits zu Schwierigkeiten der Begutachtung Anlaß. Der postencephalitische Parkinsonismus ist heute als eigenes Krankheitsbild fest definiert und läßt sich an seinen Symptomen von anderen Parkinson-Zuständen mit ziemlich großer Sicherheit unterscheiden. Diese spezielle Form des Parkinsonismus tritt nun einerseits nur bei einem Teil der Patienten auf, welche eine akute Encephalitis überstanden haben, und andererseits läßt sich nicht selten bei einem zweifellos an dieser Form Leidenden mit aller Mühe keine akute Encephalitis in der Anamnese auffinden. Ferner kann sich der Parkinsonismus sowohl unmittelbar an das akute Stadium anschließen, als auch davon durch einen Zeitraum scheinbarer Gesundheit getrennt sein, dessen Länge sich zwischen einigen Wochen und mehreren Jahren halten kann.

Die Angaben über die Häufigkeit des Parkinsonismus als Folge der akuten Encephalitis schwanken zwischen 33 % und 60 % (*Bing* u. *R. Staehelin* (4), *Economo* (12), *E. Sauter* (22), *F. Stern* (24). Diese Unterschiede hängen unter anderem auch mit dem ungleichen Charakter der einzelnen Teilepidemien zusammen, welcher sich auch in Verschiedenheiten der Symptomatologie und des Verlaufes des akuten Stadiums äußerte. Einzelne Statistiken ergeben, ebenfalls nicht ganz übereinstimmend, eine bezüglich des Auftretens von Parkinsonismus ungleiche Prognose der verschiedenen Formen des akuten Stadiums (*Bing* und *R. Staehelin, Economo*).

Für die Begutachtung ist die prognostische Bedeutung der rudimentären Formen besonders wichtig.

Es gibt verschiedene Abstufungen der Armut an spezifischen oder auch unspezifischen Krankheitssymptomen, welche unter der Bezeichnung „rudimentäre oder abortive Formen“ zusammengefaßt werden. Es gehören dazu Fälle, welche mit geringer Temperaturerhöhung, Kopfschmerzen, mit nur angedeuteter oder ohne Lethargie verlaufen und sich an dem Vorhandensein von Augenmuskellähmungen delirösen Zuständen oder an einer auffallend langsamen Rekonvaleszenz erkennen lassen; ferner Krankheitsbilder, welche sich durch nichts von einer leichten Grippe oder „Erkältung“ unterscheiden und nur an ihrem Zusammenhang mit einer Epidemiewelle oder, falls sie zu Folgezuständen führen, an diesen rückläufig diagnostiziert werden können; schließlich diejenigen Fälle, welche wegen einer charakteristischen, postencephalitischen Störung zum Arzt kommen, und in ihrer Anamnese keinen Anhaltspunkt für die nachträgliche Feststellung einer Encephalitis epidemica auffinden lassen.

In diesen letzteren Fällen muß man annehmen, daß die akute Encephalitis so „rudimentär“ verlief, daß der Patient sie subjektiv gar nicht als „Krankheit“ bemerkte und beachtete.

Es ist sicher, daß auch die ganz rudimentären Formen zu den schwersten Folgezuständen führen können, aber da ihre Häufigkeit, vielleicht sehr groß zu Epidemiezeiten, nicht festgestellt werden kann, ist es sehr schwer, etwas über ihre Prognose zu sagen. Die von *Bing* und *R. Staehelin* (4) im akuten Zustand beobachteten rudimentären Fälle boten 1 ¾ Jahr später ein günstigeres Bild als diejenigen, welche gleichzeitig eine schwerere Form gezeigt hatten. *K. Weiler* (30) verfuhr in umgekehrter Richtung und untersuchte die Anamnesen von 239 Fällen von sicherer chronischer Encephalitis. Er fand bei 118 (49,4 %) kennzeichnende Erscheinungen einer akuten Encephalitis epidemica, bei 78 (32,6 %) eine fieberhafte, unter dem Bild der „Grippe" verlaufene Krankheit. Bei 43 (18 %) konnte überhaupt nichts über eine Krankheit in Erfahrung gebracht werden, die als Ausdruck des akuten Entwicklungsabschnittes einer Encephalitis in Betracht gekommen wäre. Er stellte ferner Untersuchungen an über das Lebensalter zur Zeit der Infektion und über die Länge der Latenzperiode und kam dabei zu folgender Zusammenfassung: „Wir konnten demnach feststellen, daß die chronische Encephalitis sich vornehmlich bei Kriegsteilnehmern entwickelte, die zur Zeit der akuten Erkrankung über 30 Jahre alt waren und zwar besonders in solchen Fällen, in denen die akuten Störungen auffallend gering waren. Endlich war noch die Zeit zwischen den beiden Entwicklungsabschnitten der Encephalitis nach den leichter verlaufenden akuten Erkrankungen durchschnittlich länger als bei den anderen".

Es ist also wahrscheinlich, daß die verschiedenen Verlaufsformen der akuten Encephalitis, die ja ihrerseits die Folge vielleicht von Sonderformen des Erregers, vielleicht von individuellen Eigentümlichkeiten der Reaktionsweise sind, verschieden große Teilursachen für einen späteren Parkinsonismus darstellen. Es führt aber jede Form der akuten Encephalitis, auch die diesbezüglich bösartigste, nur in einem Teil der Fälle zum Parkinsonismus. Es müssen also außer einer überstandenen akuten Encephalitis noch andere Umstände vorhanden sein, damit im Einzelfalle ein Parkinsonismus tatsächlich entsteht.

Die Frage nach der Art dieser weiteren Kausalmomente, die ja in Begutachtungsfällen meist zur Diskussion stehen, hängt naturgemäß mit der Frage nach der Pathogenese des postencephalitischen Parkinsonismus engstens zusammen.

Die histologischen Veränderungen bestehen neben relativ geringen entzündlichen Erscheinungen vor allem in einer Degeneration der Ganglienzellen und Wucherung der Glia. Sie sind fast regelmäßig in der Substantia nigra lokalisiert, außerdem häufig im Globus pallidus, im Putamen, Nucleus caudatus, Hypothalamus, gelegentlich in noch anderen grauen Massen des Hirnstammes. *F. Stern* (24) weist darauf hin, daß auch geringgradige Rindenveränderungen nicht selten sind. Die einzelnen Symptome des Parkinsonismus lassen sich teilweise durch die Lokalisation der pathologischen Veränderungen erklären (*Bing* (5)).

Gegen die ursprüngliche Theorie (*Economo*), daß der postencephalitische Parkinsonismus eine chronische Fortsetzung der anfangs akuten Entzündung mit Persistenz des Erregers im Zentralnervensystem sei, spricht die Geringfügigkeit der Entzündungsprodukte im Spätstadium, der meist negative Liquorbefund, das nicht selten langdauernde Latenzstadium (*H. Pette* (19)). *F. Stern* (24) hält abnorme, durch die akute Encephalitis eingeleitete Stoffwechselvorgänge in bestimmten Hirnpartien für wesentlich, vielleicht mit Persistenz eines Virus von abgeschwächter Virulenz an diesen Orten. Ferner nimmt er an, daß vielleicht eine allgemeine Stoffwechselstörung, welche in Form einer Leberschädigung nicht allzu selten beobachtet wird, auch eine Rolle spielt. *Bing* und *Pette* sind der Ansicht, daß es sich um eine allmähliche Abnützung (im Sinne *Edinger*'s (13)) von durch die akute Krankheit geschädigten Zellen handelt.

Es ist sicher, daß von vornherein minderwertig angelegte Stammganglien schon der akuten Infektion einen geringeren Widerstand entgegensetzen als normale und daher schon im akuten Stadium besonders hochgradig geschädigt werden. Es gibt also wahrscheinlich eine konstitutionelle Minderwertigkeit des Zentralnervensystems, vielleicht ganz bestimmter Hirnteile, welche nach Infektion mit dem Erreger der Encephalitis epidemica zu Parkinsonismus führt. Analog den Verhältnissen bei der Entstehung der akuten Encephalitis taucht hier im Zusammenhang mit der Begutachtung die Frage auf, ob diese zu Parkinsonismus disponierende Konstitution vielleicht ganz oder teilweise durch äußere Momente ersetzt werden kann.

Es ist besonders dann naheliegend, nach weiteren Kausalmomenten zu suchen, wenn der Beginn des chronischen Stadiums von der akuten Encephalitis durch ein längeres Intervall anscheinend voller Gesundheit getrennt war.

Wenn man *Edinger*'s Theorie zur Erklärung dieses Latenzstadiums heranzieht, kann man sich vorstellen, daß unmittelbar nach der akuten Encephalitis die Zellen nur so weit geschädigt sein können, daß nicht ihre Funktions-, wohl aber ihre Assimilationsfähigkeit verringert ist. Unter diesen Umständen bedeutet die Funktion selbst eine weitere Schädigung der Zelle (*Edinger*) und nach einer gewissen Zeit muß die Läsion so hochgradig werden, daß eine normale Funktion nicht mehr möglich ist. Vielleicht können auch für den Ausfall einzelner Zellgruppen andere einspringen, so daß das symptomfreie Intervall noch weiter verlängert wird, bis die Zahl der funktionsfähigen Zellen ein unbedingt notwendiges Minimum unterschreitet. Den latenten Parkinsonismus kann man sich also als einen Zustand vorstellen, bei welchem die Stammganglien zwar funktionsfähig sind, aber unter pathologischen Bedingungen arbeiten. Die pathologische Veränderung der Zellen ist progressiv und muß früher oder später in ein Stadium kommen, in dem die Krankheit auch klinisch manifest wird.

Bei dieser Auffassung kann man die Möglichkeit nicht abstreiten, daß das Latenzstadium ein labilerer Zustand ist als der normale, und daß für normale Stammganglien belanglose Ereignisse vielleicht hier bereits krankhafte Symptome hervorrufen können. Man kann aber in so einem Fall nur von einer „vorzeitigen Auslösung" und nicht von einer „Verursachung" sprechen, da man voraussetzen muß, daß der latente Krankheitszustand der Stammganglien zu einem späteren Zeitpunkt auf jeden Fall zum manifesten Leiden geführt hätte.

Da es bis heute noch nicht einwandfrei gelungen ist, den postencephalitischen Parkinsonismus beim Versuchstier zu erzeugen, sind experimentelle Untersuchungen über die Fähigkeit äußerer Schädigungen, einen latenten Parkinsonismus in einen klinisch manifesten zu verwandeln, nicht möglich. Man ist daher zur Entscheidung solcher Fragen auf genaue Beobachtung von Einzelfällen und statistische Zusammenfassungen angewiesen.

Professor *Bing* hatte kürzlich Obergutachten über 2 Fälle von postencephalitischem Parkinsonismus abzugeben, welche die Frage des Einflusses von Trauma, resp. Überanstrengung, illustrieren.

Bezüglich der Möglichkeit einer traumatischen vorzeitigen Auslösung bestehen noch einige Unsicherheiten. Einerseits zeigen Beobachtungen an Kriegsteilnehmern, daß das Zusammentreffen von Kopfverletzung und Parkinsonismus keineswegs so häufig war, daß es für einen kausalen Zusammenhang sprechen könnte (*K. Weiler* (30)). Andererseits scheint es nach Beobachtungen von *Bing* (9) und anderen vorzukommen, daß eine Paralysis agitans durch ein Schädeltrauma verursacht wird. Es kommt dabei durch eine indirekte, mechanische Einwirkung zu einer Schädigung vorher wahrscheinlich gesunder Stammganglien.

In Analogie dazu kann man sich vorstellen, daß bei extrapyramidalen Apparaten, welche durch eine überstandene Encephalitis epidemica soweit lädiert sind, daß die Funktion gerade noch aufrecht erhalten werden kann, eine hinzukommende mechanische Schädigung das vorzeitige Versagen herbeiführt. Die einzelnen für die Beurteilung wichtigen Gesichtspunkte sind im ersten der folgenden Gutachten angeführt.

Der ungünstige Einfluß körperlicher Strapazen ist nach *Edinger*'s Aufbrauchtheorie erklärbar. Vielleicht kommt es dabei durch die Überbeanspruchung der Funktion zu einem beschleunigten Ablauf der sonst langsam progredienten Degeneration der Zellen. Vielleicht spielt auch hiebei die momentane allgemeine Körperschädigung eine Rolle, ähnlich wie bei der Gravidität, deren ungünstiger Einfluß bezüglich Ausbruch und Verschlimmerung eines Parkinsonismus mehrfach beobachtet wurde (*Economo* (12), *Stern* (24), *Sauter* (22)).

Im Allgemeinen kann eine Auslösung eines postencephalitischen Parkinsonismus nur dann in Betracht gezogen werden, wenn zwischen dem angeschuldigten Ereignis und dem Beginn des Leidens

ein enger zeitlicher Zusammenhang bestand. Es ist zwar theoretisch denkbar, daß eine weitere geringfügige Schädigung der Stammganglien stattfindet, welche noch nicht zur momentanen Überschreitung der Grenze zwischen latentem und manifestem Zustand führt, das Erreichen dieser Grenze aber zeitlich vorverlegt. Praktisch ist diese Möglichkeit aber der Beobachtung und der Untersuchung nicht zugänglich.

Der zeitliche Zusammenhang kann allerdings durch bei gleicher Gelegenheit entstandene akute Zustände verdeckt werden. So können z. B. nach einem schweren Trauma Zeichen einer Commotion des Zentralnervensystems oder grobe Verletzungen die Beobachtung der relativ unauffälligen Symptome eines beginnenden Parkinsonismus verhindern, welche dann allerdings in der Rekonvaleszenz bemerkbar werden müssen. Manchmal stellen auch leichte unspezifische (pseudoneurasthenische) Beschwerden, die Vorläufer der Amyostase dar und müssen bei der Beurteilung des zeitlichen Zusammenhanges als solche berücksichtigt werden (sogenannte Brückensymptome).

Es ist im Einzelfalle oft recht schwierig, wenn nicht unmöglich, sicher festzustellen, ob tatsächlich ein kausaler Zusammenhang vorliegt.

Es kann nie mit völliger Sicherheit behauptet werden, daß der postencephalitische Parkinsonismus nicht auch ohne eine äußere Schädigung am gleichen Zeitpunkt aufgetreten wäre, oder angegeben werden, wieviel später er sonst manifest geworden wäre. *F. Stern* spricht von einem „Kompromiß zwischen ärztlicher Erfahrung und Billigkeitsgrundsätzen", auf welchem das gutachtliche Urteil in solchen Fällen beruht (23).

Der erste, der von Professor *Bing* begutachteten Exploranden ist ein 35 jähriger Kaufmann, Herr C.; er gibt an, früher nie ernstlich krank gewesen zu sein, nur an „Erkältungen" habe er zeitweise gelitten; er wurde auch schon mit 25 Jahren in den Landsturm versetzt, angeblich wegen chronischer Bronchitis. Er hatte Jus studiert, sich dann teils als Geschäftsreisender, teils als Sekretär betätigt.

Am 12. X. 1934 verunfallte er bei der Kollision zweier Automobile, in deren einem er auf dem hinteren Sitze mitfuhr. Dabei wurde er hochgeworfen und schlug den Kopf an einem Metallteil des hochgezogenen Verdeckes an. Er erinnert sich genau an alle Einzelheiten des Zusammenstoßes; keine Spur von retrograder oder anteretrograder Amnesie. Alsbald entstieg er, aus Wunden an der Stirn und an der Nase blutend, dem Automobil, wobei ihm ein Mitfahrer behilflich war. Diesem schien er, trotz völlig klaren Bewußtseins, vom erlittenen Schlag etwas betäubt. Während man ihn in ein benachbartes Haus führte, um dort seine Wunden auszuwaschen, zeigte er nach einer Zeugenaussage kein Schwanken. Etwa 20 Minuten später wurde er zu einem Arzt gefahren.

Dieser bescheinigt die Feststellung folgender Unfallfolgen: „Verschiedene Ecchymosen der Nasen- und Stirngegend, Muskelriss im Bereiche des rechten Pectoralis". Die dadurch bedingte totale Arbeitsunfähigkeit dauerte eine Woche, woran sich noch eine 50 %ige Arbeitsunfähigkeit von dreitägiger Dauer anschloß.

Der Explorand bestätigt diese Angaben und fügt hinzu, daß das Kopfweh, das er im Anschluß an jenen Unfall empfunden habe, in der Folge rasch abgenommen habe und nach etwa 14 Tagen ganz verschwunden gewesen sei. Brechreiz oder Erbrechen seien weder unmittelbar nach der Verletzung, noch später jemals vorgekommen.

Laut eigener Angaben fühlte sich Herr C. bis Ende November oder Anfang Dezember 1934 völlig wohl und frei von Störungen irgendwelcher Art. Dann bemerkte er aber, daß zeitweise seine rechte Hand zwangsweise in Pronationsstellung geriet, eine vorübergehende Störung, welcher er zunächst keine Bedeutung beimaß. Etwas später (Anfang 1935) machten ihn seine Angehörigen darauf aufmerksam, daß er sich bei verschiedenen Verrichtungen etwas unbehilflich zeige. Er selbst bemerkte dies erst seit Mitte 1935, vor allem im Verlaufe von täglichen Spaziergängen, auf welchen er seinen Vorgesetzten zu begleiten pflegte. Es handelte sich zunächst nur um eine subjektive Erschwerung des Gehens. Sein Begleiter merkte nichts davon.

Nach und nach wurde ihm eine zunehmende allgemeine Ermüdbarkeit lästig. Er beobachtete auch, daß beim Gehen sein rechter Arm nicht mehr frei pendelte wie der linke. Am 4. April 1936 erlitt er einen Schwächeanfall, verbunden mit intensivem Angstgefühl, Atemnot, Blässe, starkem Schwitzen. Als nach etwa einer Woche ein ähnlicher Anfall auftrat, suchte der Explorand einen Spezialarzt für innere Krankheiten auf.

Da dieser das Vorliegen eines Hirntumors vermutete (während der Hausarzt auch an die Möglichkeit einer traumatischen Hirncyste gedacht hatte), veranlaßte er die Aufnahme in eine Klinik. Dort wurde der Patient vom 4.—24. Juni 1936 beobachtet, und es wurden Lumbalpunktion, Encephalographie, otologische, ophthalmologische und neurologische Spezialuntersuchungen vorgenommen. Letztere führte der Vorexperte durch, welcher eine rechtsseitige Hemiparese vom sogenannten extrapyramidalen Typus feststellte, ferner eine Erhöhung des Liquordruckes (22 cm H_2O am 23. Juni 1936, am 13. Mai hatte allerdings der Internist 35—36 cm gefunden). Der Neurologe kam zu der Ansicht, daß ein Erweichungsherd, vielleicht traumatischer Art, wahrscheinlicher sei als ein Tumor, nicht zum wenigsten wegen des Fehlens von Kopfschmerz, Erbrechen etc., aber auch angesichts des normalen Encephalogramms. Bezüglich der Lokalisation schwankte er zwischen der Annahme eines

Herdes im linken Stirnhirn oder in den linken Stammganglien, bezeichnete allerdings die zweite Eventualität als etwas wahrscheinlicher.

Nach dem Austritt aus der Klinik will der Patient noch etwa 8 Tage lang unter den Folgen der am 16. Juni vorgenommenen Encephalographie gelitten haben (Kopfweh, Überempfindlichkeit gegen Lärm und Licht, Schlaflosigkeit etc.). Dann seien diese Symptome verschwunden und seither nicht mehr aufgetreten. Die Arbeit habe er jedoch seit deren Niederlegung am 4. April 1936 nicht mehr aufgenommen. Die Schreibmaschine könne er wegen der Behinderung der rechten Hand nicht mehr gebrauchen, und die Tätigkeit als Reisender habe ihm sein Hausarzt verboten.

Seit 5. August 1936 steht der Explorand in Behandlung des Neurologen, welcher ihn auch in der Klinik untersucht hatte. Während der Beobachtung hat nun derselbe seine diagnostische Auffassung wesentlich geändert. Er denkt in seinem Gutachten vom 17. September 1936 nur noch an eine Stammganglien-Läsion, bezeichnet hinsichtlich der Natur des Krankheitsherdes einige anfangs in Betracht gezogene Möglichkeiten wie Tumor, traumatische Erweichungszyste, traumatische Spätblutung, als „wenig wahrscheinlich“ und kommt nach Formulierung eines gewissen Vorbehaltes bezüglich der Möglichkeit einer traumatisch ausgelösten Paralysis agitans zu folgender Schlußfolgerung: „Herr C. leidet mit großer Wahrscheinlichkeit an einem encephalitischen Parkinsonismus, welcher bei Fehlen eines akuten Initialstadiums, aber bei vorauszusetzendem Bestehen einer latenten Infektion mit dem Erreger der Encephalitis lethargica, durch den Unfall vom Oktober 1934 ausgelöst worden ist; teilursächliche Bedeutung des Unfalls etwa 50 %“.

Jetzt, Oktober 1936, klagt der Explorand über folgende Beschwerden: große allgemeine Ermüdbarkeit, er sei in allen Bewegungen langsam und schwerfällig geworden, aber besonders Gehen und alle Hantierungen mit der rechten Hand seien durch Schwäche und Ungelenkigkeit der betreffenden Gliedmaßen sehr erschwert. Ausführung rascher Bewegungsfolgen (Maschinenschreiben) mit der rechten Hand unmöglich. Nachtschlaf normal (seit 2—3 Monaten, vorher Schlaflosigkeit), und auch tagsüber ausgesprochen vermehrtes Schlafbedürfnis. Eigentliche „Anfälle“ wie im April des Jahres seien nicht mehr aufgetreten, doch leide er von Zeit zu Zeit an Atemnot und Beklemmung, verbunden mit intensivem Angstgefühl; dauernd starkes Schwitzen, bei Atemnot besonders stark. Seine Verwandten hätten eine gewisse Abnahme der geistigen Regsamkeit bei ihm bemerkt. Übrigens hätten sich seine Beschwerden durch eine in den letzten Wochen durchgeführte Behandlung (Atropinkur) deutlich gebessert.

Status praesens am 31. Oktober 1936: Aussehen dem Lebensalter entsprechend, guter Ernährungs- und Kräftezustand, innerer Organbefund normal, Blutdruck 115 mm Hg.

Kopf nach allen Seiten auf Kommando in normaler Weise beweglich, wird aber spontan nur wenig bewegt und auffallend steif gehalten. Bei Aufforderung, nach rechts oder links zu blicken, „regard en coulisse".

Schädel ohne Besonderheiten, Unfallnarben nicht mehr sichtbar. Keine Druck-, Klopf- oder Kompressionsdolenz. Keine abnorme Empfindlichkeit der Valleix'schen Trigeminus- oder Occipitalispunkte.

Starke, linkerseits überwiegende Konvergenzschwäche, sonst funktionieren die äußeren und inneren Augenmuskeln normal. Leichtes Zungenzittern. Die Gesichtsmuskulatur zeigt rechterseits eine gewisse mimische Starre, während sich bei auf Befehl ausgeführten Facialis-Innervationen keine Asymmetrie zeigt. Sonstiger Hirnnervenbefund normal.

Kein Speichelfluß (Explorand steht unter ständiger Atropinwirkung).

Im Verlaufe der Untersuchung fällt wiederholt auf, daß der Explorand ohne ersichtliches Motiv und anscheinend ohne es zu beachten, einzelne sehr tiefe Atemzüge tut. Der Explorand schwitzt, trotz mittlerer Zimmertemperatur, stark, rechterseits viel intensiver als links.

Der rechte Arm pendelt nicht beim Gehen, sondern bleibt, in leichter Flexionsstellung, starr dem Rumpfe angehaftet. Bei Vornahme passiver Bewegungen erweist sich seine gesamte Muskulatur als plastisch-hypertonisch. Gelegentlich in der rechten Hand Andeutung von Schütteltremor. Diadochokinese rechts hochgradig beeinträchtigt. Beim Entkleiden und Wiederankleiden zeigt sich die starke Verzögerung der Innervationen an der rechten Obergliedmaße. Bei der Ausführung von Trommelbewegungen mit den rechten Fingern wird die Bewegungsverlangsamung und mangelnde Bewegungsbereitschaft besonders deutlich. Die rechte Schulter hängt dauernd tiefer als die linke, das rechte Bein wird beim Gehen stets etwas nachgeschleppt, auch weist seine Muskulatur alle Kennzeichen der extrapyramidalen Rigidität auf, dagegen fehlen alle sogenannten Pyramidenzeichen.

Die linksseitigen Gliedmaßen zeigen keine der rechterseits zu konstatierenden Anomalien.

Sensibilität überall normal, Sehnen- und Knochenreflexe symmetrisch, ohne Besonderheiten, keine trophischen und vasomotorischen Störungen; Gleichgewichtserhaltung gut.

Beurteilung: Bezüglich der Diagnose von Herr C.'s Zustand stimmt Professor *Bing* mit dem Vorexperten in der Annahme eines postencephalitischen Parkinsonismus völlig überein. Nach dem

jetzigen Befund und unter Berücksichtigung des bisherigen Krankheitsverlaufes (einschließlich der günstigen Wirkung der Atropinkur) können nun auch die im September des Jahres noch nicht sicher ausgeschlossenen Eventualitäten des Tumors, der traumatischen Erweichungszyste oder Spätblutung vollständig von der Hand gewiesen werden. Professor *Bing* schließt sich auch dem Vorbehalt des Vorexperten bezüglich der Möglichkeit einer Paralysis agitans nicht an und zwar aus folgenden Gründen:

Daß die extrapyramidale Rigidität der Gliedmaßen so lange nach dem Auftreten der ersten Symptome nicht strikt einseitig ist, spricht gegen Paralysis agitans und für encephalitischen Parkinsonismus; desgleichen die Konvergenzschwäche der Augen; der niedrige Blutdruck, das relativ junge Alter des Exploranden; das vermehrte, halbseitig überwiegende Schwitzen; das verhältnismäßig rasche Tempo der Verschlimmerung seit dem Einsetzen der ersten Symptome. Die lange Zeit bestehende Schlafinversion und das heute noch vorhandene beträchtlich erhöhte Schlafbedürfnis; das gelegentliche Auftreten von anfallsweiser Atemnot mit Angstgefühl, und die auch im Verlauf der Untersuchung beobachteten vereinzelten Atemzüge von abnormer Tiefe, das nur angedeutete Vorhandensein des Schütteltremors, das Fehlen des bei Paralysis agitans meist geklagten starken Hitzegefühls, das zeitweilige Vorhandensein von erhöhtem Liquordruck. Wo bei fehlender anamnestischer Annahme einer sicheren Encephalitis epidemica die Differentialdiagnose zwischen Paralysis agitans und Parkinsonismus postencephaliticus notwendig wird, und wo eine so große Anzahl differentialdiagnostischer Kriterien für die zweite Eventualität spricht, ist ein Vorbehalt bezüglich der ersten nicht nötig. (Vergleiche die Untersuchungen von *Higier* (14), *Koepchen* (16), *Stern* (24), *Wenderovic* (31) und anderen.)

Es ist nicht bekannt, wann die Infektion stattgefunden hat, da das akute Stadium nicht in charakteristischer Weise verlief, sondern sich unter der Maske einer der früher vorgekommenen „Erkältungskrankheiten“ verborgen zu haben scheint.

Bezüglich der ursächlichen Bedeutung des Unfalls kam der Vorexperte zu dem Seite 12 erwähnten Urteil, daß es sich um eine traumatische Auslösung eines postencephalitischen Parkinsonismus handle und bezifferte daher die teilursächliche Bedeutung des Unfalls mit etwa 50 %. Er berief sich dabei auf die Angaben von *R. Bing* und *F. Stern*, daß ein Schädeltrauma bei klinisch latenter Encephalitis einen Parkinsonismus fortschreitender Art zum Ausbruch bringen könne und fügte hinzu, daß sich kein plausibler Grund dafür anführen ließe: „daß in dieser Hinsicht ein Unterschied bestände zwischen den Fällen, die nach akutem Initialstadium latent geworden (scheinbar abgeheilt) sind und überhaupt nur leicht infizierten (kryptogenetischen) Fällen“.

Professor *Bing* dagegen kommt in seinem Obergutachten zu einer Ablehnung des Kausalzusammenhanges zwischen Herrn C.'s

Autounfall und seinem derzeitigen Leiden. In der Begründung dieser anderen Ansicht führt er aus, daß in den vom Vorexperten erwähnten Arbeiten (*Bing, F. Stern*) ebenso wie in anderen, dieses Gebiet berührenden Schriften, stets neben der Anerkennung der prinzipiellen Möglichkeit der Beeinflussung einer Encephalitis durch ein Schädeltrauma auf zwei für eine positive Entscheidung im Einzelfall notwendige Bedingungen hingewiesen sei, nämlich 1. auf die Schwere des Traumas und 2. auf den engen zeitlichen Zusammenhang zwischen demselben und dem Ausbruch oder der Verschlimmerung des Leidens. Die entsprechenden Stellen lauten: (*Bing* (7)): „So hatte ich bereits mehr als ein Dutzend Fälle zu expertisieren, bei denen ein Unfall für den Ausbruch eines Spätparkinsonismus verantwortlich gemacht wurde. Wenn das Trauma namhafter Intensität gewesen und mit Kommotion des Zentralnervensystems einhergegangen ist, mag angenommen werden, daß der Beginn des postencephalitischen Parkinsonismus dadurch mehr oder weniger beschleunigt wurde".

F. Stern (24) beschreibt als Beispiel für die Bedeutung eines Traumas für den Ausbruch einer Encephalitis einen seiner Fälle, eine Frau, der der Pfahl einer großen Scheunentür auf den Kopf fiel. Sie mußte gleich hinterher erbrechen, sah schon 6 Stunden später Doppelbilder. Am nächsten Tag traten Fieber, Delirien etc. auf. Dabei betont *Stern* stark die Schwere der als Auslösungsmomente für encephalitische Läsionen anzuerkennenden ‚Kopftraumen und ebenso den dabei zu postulierenden engen zeitlichen Zusammenhang. Schreibt er doch (loco citato S. 468), daß er unter 7 solchen Begutachtungen nur einmal, und zwar in dem oben erwähnten Falle, den Zusammenhang zwischen Unfall und Encephalitis-Provokation bejahen konnte. In den anderen Fällen verneinte er ihn, „da der Unfall viel zu leicht war, um den Zusammenhang anzuerkennen, oder zeitlich der Zusammenhang nicht gegeben war". Beispielsweise lehnte er die Haftbarkeit eines Unfalls bei einem Encephalitiker ab, der 11 Tage vor seiner Erkrankung ein Kopftrauma, doch ohne Zeichen einer Commotio cerebri erlitten hatte. In einer späteren Publikation (25) hat derselbe Autor seinen Standpunkt nochmals und zwar schärfer gekennzeichnet. Er schreibt hier (S. 169 und 170), daß bei einer Encephalitis für die Annahme einer traumatischen Provokation postuliert werden müsse: „1. eine Hirnschädigung, zum mindesten die Vermutung, daß eine kleine Blutung oder Nekrose stattgefunden hat; 2. der rasche Beginn der Hirnerscheinungen nach dem Trauma". Er fügt sogar bei: „Erfolgt der Ausbruch der Erkrankung erst mindestens eine Woche nach dem nicht zu schweren Trauma, so ist nicht mehr von einer hohen Wahrscheinlichkeit des Zusammenhanges zu reden . . . Umfangreiche Erfahrungen belehren, daß unter den Schwerkopfverletzten des Krieges die Erkrankung nicht häufiger als in der Durchschnittsbevölkerung ist". Wenn sich auch diese Bemerkungen auf die Frage der Provokation akuter Encephali-

tiden durch Traumen beziehen, so können sie natürlich auch auf die Fälle von encephalitischem Parkinsonismus übertragen werden.

Bing fügt diesen Zitaten noch hinzu, daß er für die unfallneurologische Würdigung des Einflusses, den ein Kopftrauma auf das Hervortreten eines Parkinsonismus nach latent gebliebener oder gewordener Encephalitis ausüben mag, die Anwendung derselben Grundsätze befürwortet, die bei analogen Fragestellungen bei andern Nervenkrankheiten, z. B. „Schüben", im Verlauf einer multiplen Sklerose Geltung haben (*Bing* (6)). Es handelt sich dabei um dieselben Grundsätze, die *Crouzon* (10, *Jahnel* (15) und schon 1916 *Reichardt* (20) angegeben haben. Danach kann bei einer an und für sich nicht traumatischen Gehirnkrankheit einem Unfall nur unter ganz bestimmten Voraussetzungen eine auslösende Wirkung zuerkannt werden, nämlich: „Schweres Trauma, akute Symptome einer Schädigung des Zentralnervensystems, ganz enger zeitlicher Zusammenhang".

Zu dem vorliegenden Fall zurückkehrend, führt *Bing* nun aus, daß das Kopftrauma, das der Explorand am 12. Oktober 1934 erlitten habe, nur als ein leichtes bezeichnet werden könne. Wenn auch Herr C. unmittelbar nach dem Anprall etwas betäubt gewesen sei, so habe er doch kein einziges der klinischen Symptome einer Commotio cerebri gezeigt: Keine retrograde oder anterograde Amnesie, keine auch noch so kurze Bewußtlosigkeit, keinen Brechreiz oder Erbrechen. Der Verletzte konnte sich unmittelbar nach dem Unfall in ein Nachbarhaus begeben und benahm sich überhaupt in jeder Hinsicht situationsgemäß. Der hinzugezogene Arzt hatte denn auch keine Hirnerschütterung diagnostiziert, sondern nur Blutunterlaufungen an Stirn und Nase, sowie einen Riß im rechten Brustmuskel. Es spräche ebenfalls für die leichte Natur des Unfalls, daß der Explorand schon nach einer Woche die Arbeit teilweise, nach 3 weiteren Tagen vollständig aufgenommen habe. Ferner fühlte er sich schon nach 14 Tagen, d. h. sobald die Kontusionsfolgen verschwunden waren, frei von Kopfweh und befand sich dann mehr als einen Monat lang völlig wohl, bis dann die initialen Symptome seiner jetzigen Erkrankung in Erscheinung traten.

Schließlich kam Professor *Bing* zu folgendem Ergebnis: „Zusammenfassend kann man also feststellen, daß weder ein schweres Kopftrauma vorlag, noch der Unfall mit den Zeichen einer akuten Gehirnschädigung einhergegangen ist (und sei es auch nur mit dem einen oder anderen Kriterium des klinischen Kommotionssyndroms), noch daß schließlich auch das heute festgestellte Leiden sich sofort an das Trauma angeschlossen hat, vielmehr traten dessen erste Anzeichen nach einem mindestens einen Monat währenden Intervall auf, innerhalb welcher Zeit sich weder subiektive noch objektive „Brückensymptome" bemerkbar machten.

Es ist somit im vorliegenden Falle unmöglich, zu beweisen oder auch nur wahrscheinlich zu machen, daß der Eintritt und die fernere Entwicklung des encephalitischen Parkinsonismus durch das erlittene Trauma kausal beeinflußt worden seien, daß es sich in anderen Worten um mehr gehandelt hätte, als um eine bloße zeitliche Koinzidenz".

Bei dem zweiten von Professor *Bing* kürzlich begutachteten Fall handelt es sich um einen 40 jährigen Kaufmann, Herrn G., bei welchem die Leistungspflicht der Militärversicherung in Frage steht.

Aus seinen eigenen Angaben und damit im wesentlichen übereinstimmenden Zeugenaussagen, ergibt sich folgende Anamnese: Im Kindesalter Lungenentzündung, 1917 Scharlach, 1918, mit 20 Jahren, erkrankte er im Militärdienst an Grippe; er blieb 4 Tage im Spital, wurde dann geheilt zum Korps entlassen, nach 6 weiteren Tagen trat ein Rückfall mit Pneumonie auf, so daß er nun 13 Tage krank lag und dann 3 Wochen Erholungsurlaub erhielt. Danach befand er sich über ein Jahr lang wohl. Dann, Ende 1919, traten Schwindelgefühle und Kopfdruck im Hinterkopf auf, welche eine zweimonatliche ärztliche Behandlung, jedoch keine Arbeitsunterbrechung erforderten. Von da an litt der Explorand dauernd an Kopfdruck, besonders rechts, und gelegentlich an Schwindel, besonders bei größeren Anstrengungen. Er war auch seither weniger leistungsfähig; deshalb wurde er vorzeitig, 1923, in den Landsturm versetzt. Es muß noch erwähnt werden, daß sich aus den Angaben mehrerer Zeugen ergibt, daß der Explorand von Jugend an durch eine schwächliche Konstitution und durch ein leicht neuropathisches Wesen aufgefallen war: Er war als Lehrling besonders empfindlich gegen schroffe Behandlung, wurde 1915 (mit 17 Jahren) bei der Rekruten-Aushebung wegen zu geringen Brustumfangs für ein Jahr zurückgestellt. Im Militärdienst fielen seinem Zugführer seine schwächliche Konstitution und ängstliche Natur auf. Ein Kollege in der Firma, bei welcher er tätig ist, schildert ihn als nervös und ängstlich und erinnert sich, daß er immer von Zeit zu Zeit über Kopfweh geklagt habe, ohne allerdings deswegen die Arbeit auszusetzen. Sein Arzt beschreibt ihn als „immer etwas nervös und aufgeregt".

Am 16. und 17. November 1936 machte er einen Grenzschutz-Alarm mit, welcher für ihn mit einer heftigen Aufregung begann, da er nur unter großen Schwierigkeiten an seine eingeschlossene Uniform gelangen konnte. Weiter wurde der Dienst (längere Fahrt in offenem Auto, Parkwache, Bezug von Stellungen) bei sehr schlechtem Wetter absolviert.

Nach Hause entlassen, bekam er angeblich sofort Fieber, am nächsten Morgen einen Schwindelanfall, Kopfweh, fühlte

sich zerschlagen. Er ging deshalb schon an diesem Tag, dem ersten nach der Entlassung, zum Arzt und verlangte Krankmeldung bei der Militärversicherung. Der Arzt testiert in dieser Meldung (18. November 1936) unter anderem folgendes: „Der Patient ist sehr blaß, zittert an den Gliedern, der Zunge und den Lidern, Reflexe sehr lebhaft, nicht pathologisch, Stand und Gang mit geschlossenen Augen ist sicher. Rachenschleimhäute akut gerötet, kein Fieber, Puls regelmäßig, 72 Schläge, Herz, Lunge und Abdomen o. B. Diagnose: Leichte Entzündung des Rachens, nervöser Schwächezustand".

Der Explorand leidet weiterhin an Schwindelgefühlen, Schwäche, Nervosität, welche er als Überbleibsel der im Jahre 1918 durchgemachten Grippe auffaßt. Er verlangt daher die Übernahme des Falles durch die Militärversicherung, weshalb er vom 1.—3. Februar 1937 in einem Krankenhaus vom Vorexperten beobachtet wird. Danach reicht der letztere ein Gutachten folgenden Inhalts ein: Subjektives Klagen des Exploranden: Schwäche und Zittern im linken Arm, andeutungsweise auch im linken Bein, Stirn- und Hinterhauptsdruck rechterseits, leichte Schlafstörung durch vorzeitiges Aufwachen, etwas vermehrte lokale Schweißbildung. Sonst keine Beschwerden, Schwindelgefühle jetzt verschwunden. Bei der Untersuchung wurden folgende Anomalien vermerkt: Sehr leichte Pupillendifferenz (l<r), sehr leichte Abblassung der temporalen Hälfte der linken Opticuspapille, sehr seichte Innervationsschwäche des linken Facialis, leichte Amimie beim Sprechen, Hyperhydrosis der Oberlippe, Andeutung von Salbengesicht, linksseitige Andeutung von Patellarklonus, Asymmetrie der Rückenreflexe (r>l), Hypertonus der linken Extremitäten bei passiver Dehnung, Zahnradphänomen links, mehr oder weniger deutliche paretische Erscheinungen an der Ober- und Untergliedmaße links, monotone Sprechweise. Liquorbefund normal, Wassermann im Blut erst positiv, bei Wiederholung negativ, andere Syphilisreaktionen (*Kahn*, Citochol, *Müller*) dauernd negativ.

Der Vorexperte diagnostizierte einen Hemiparkinsonismus und kam weiterhin zu der Ansicht, daß folgende Ursachen dafür in Betracht kämen: Lues cerebri (sehr unwahrscheinlich), langsam wachsender Tumor, postgrippale und postencephalitische Hirnläsion. Die letzten zwei Möglichkeiten seien die wahrscheinlichsten und hätten von der akuten Erkrankung im Militärdienst 1918 ihren Ausgang genommen. Letztere sei entweder eine rudimentäre Encephalitis lethargica oder eine wirkliche Grippe mit vielleicht nachfolgender Grippeencephalitis mit Lokalisation in den rechten Basalganglien gewesen. Die Lokalisation der jetzigen Störungen deute auf die rechte Hirnhälfte, und die rechte Kopfseite sei als Sitz eines schon seit der Erkrankung 1918 mehr oder weniger konstant vorhandenen Kopfdrucks bezeichnet worden. Es liege

nahe, daran zu denken, daß das jetzige, ausgesprochene Krankheitsbild eine Fortsetzung bezwecke eine Exacerbation von schon seit 1918 vorhandenen Anomalien in der rechten Hirnhälfte sei.

Die Grenzschutzübung vom November 1936 habe vermutlich auf den schon vorher bestehenden zerebralen Krankheitszustand verschlimmernd gewirkt und dadurch eine Arbeitsbehinderung zustande gebracht, die vorerst auf 30 % einzuschätzen sei."

Daraufhin übernahm die Versicherung, ohne Anerkennung einer Rechtspflicht, die Kosten der Behandlung, welche vom Hausarzt des Exploranden durchgeführt wurde. Dieser beobachtete im Laufe des Jahres 1937 ein Zurückgehen der subjektiven Beschwerden (Kopfweh, Schwindel, Schlafstörungen), während der objektive Befund sich nicht wesentlich änderte, außer einer langsamen Zunahme der Steifigkeit der linken Hand.

Bei der im Mai 1938 durchgeführten Begutachtung durch Professor *Bing* machte der Explorand folgende Angaben bezüglich seiner derzeitigen Beschwerden:

Das Zittern der linken Hand habe in der letzten Zeit zugenommen, sodaß er beim Maschinenschreiben nach einiger Zeit nur mit der rechten Hand weiterarbeiten könne, letztere aber ermüde dabei rascher als vorher. Auch das Gehen scheine ihm stärker behindert als zu Anfang dieses Jahres. Es gebe jetzt vielfach plötzlich eine Art „Stockung" im linken Bein, die sich in einem „merkwürdigen Stolpern" äußere, das Weitergehen aber nicht unmöglich mache. Im Gegensatz zu dieser Verschlimmerung im Gebrauche des linken Beines seien die Störungen im rechten Bein, die er im Januar 1938 bemerkt hatte, seither wieder verschwunden. Das Kopfweh sei seit Anfang 1938 wieder aufgetreten. Es trete täglich auf, sobald sich die abendliche Müdigkeit einstelle. Er schildert es als ein „Vibrieren", hauptsächlich in der Stirn- und Scheitelgegend, rechts wie links, das sich allmählich bis zum Hinterkopf ausdehne. Es sei bei Föhnlage weitaus am häufigsten und sei durch Aufgeben der Arbeit und Hinlegen im Verlaufe von etwa einer Stunde zum Verschwinden zu bringen. Blutandrang, Brechreiz und eigentlicher Schwindel seien nicht damit verbunden (früher waren sogar Schwanken und Falltendenz mit den Kopfwehanfällen verbunden gewesen). Über Angstzustände mit Herzklopfen habe er während des Kopfwehs nicht mehr zu klagen, wie noch vor einem Jahr.

Der Schlaf habe sich wieder verschlechtert, er wache fast regelmäßig zwei- bis dreimal pro Nacht auf, und zwar mit so starker Bangigkeit und Beklemmung, daß er meist aufstehen und ans offene Fenster treten müsse. Er meint, daß diese Beschwerde mit dem Gebrauch der Pillen zusammenhängt, die er vor dem Schlafengehen als Mittel gegen das Zittern einzu-

nehmen pflegt. Nachts schlafe zeitweise die rechte Hand ein. Seiner Berufstätigkeit (Speditionschef) werde er mit Mühe und Not gerecht, die Arbeit gehe aber langsamer als normal vor sich. Er müsse daher seine Arbeitszeit um 2 Stunden pro Tag verlängern, um sein Pensum erledigen zu können. Zum Anziehen benötige er wegen des Zitterns der linken Hand fremder Hilfe. Trotz guten Appetits und reichlicher Nahrungsaufnahme magere er beständig ab.

Status praesens (12. Mai 1938): Mittelgroßer Mann, von geringem Kräfte- und Ernährungszustand, Aussehen dem tatsächlichen Lebensalter (41 Jahre) entsprechend. Gesichtsfarbe blaß, Schleimhäute normal gefärbt, innerer Organbefund o. B., Blutdruck 117 mm Hg.

Schädel normal konfiguriert, keine Druck- oder Klopfempfindlichkeit, kein Kompressionsschmerz, keine Dolenz der Valleix'schen Trigeminus- oder Occipitalisdruckpunkte.

Etwas steife Kopfhaltung, in der Ruhe gelegentlich leichtes rhythmisches Kopfzittern. Die Seitwärtsdrehungen des Kopfes sind nach beiden Seiten etwas verlangsamt, so daß, bei anbefohlenem Seitwärtsblick, die Augen dem Kopf deutlich vorauseilen („regard en coulisse").

Pupillen o. B., erhebliche Insuffizienz der Augenkonvergenz, Konjunktival- und Cornealreflexe lebhaft, symmetrisch. Augenschluß links etwas weniger kräftig als rechts; der untere Facialis dagegen wird jetzt symmetrisch innerviert. Die Zunge zittert, weicht etwas nach links ab. Im übrigen normaler Hirnnervenbefund.

Auffallend starkes Schwitzen der Oberlippe, Salbengesicht, besonders linkerseits, keine übermäßige Speichelbildung, leichte mimische Starre, etwas monotone Sprache.

Kolossale Steigerung der Radiusreflexe beiderseits; Olecranonreflexe von nur wenig erhöhter Lebhaftigkeit (l>r). Keine stärkere Tonussteigerung an den Obergliedmaßen, aber links deutlichstes Zahnradphänomen. Beim Gehen fehlen die Pendelbewegungen des linken Armes vollständig, die linke Oberextremität zeigt ein typisches parkinsonoides Zittern, bei hängender Hand viel geringer als bei erhobener, besonders heftig beim Anziehen des Rockes etc. Zeitweise Bewegungsstokkung, sodaß z. B. der gesenkte Arm nur nach sichtlicher Überwindung einer gewissen Hemmung und daher mit einiger Latenz erhoben werden kann. Bewegungsverlangsamung, mangelnde Bewegungsbereitschaft, Adiadochokinese im Bereich der linken Obergliedmaße, Bauchdeckenreflexe links lebhafter als rechts.

Beim Gehen ist das Ausschreiten linkerseits weniger ausgiebig als rechterseits, der linke Fuß wird leicht nachgeschleift. Patellar-, Achilles- und Adductorenreflexe lebhaft, symmetrisch,

links sehr leichter Patellarklonus, sonst keine pathologischen Reflexe. Die linke untere Extremität zeigt eine mäßige plastische Hypertonie bei sehr geringer Parese. Keine Ataxie, Sensibilität normal.

Psychische Veränderungen, insbesondere solche im Sinne einer Bradyphrenie, sind nicht nachweisbar. Das Gesamtverhalten ist leicht neurotisch (empfindsam, leicht erregbar, etwas stimmungslabil).

Beurteilung durch Professor *Bing:* „Der vorliegende Krankheitszustand ist ohne Zweifel ein sogenannter Parkinsonismus. Erreicht die extrapyramidale Rigidität auch nirgends einen hohen Grad plastischer Hypertonie, so sind ihre anderen Kriterien umso ausgesprochener: Zahnradphänomen, Aufhebung der automatischen Motorik, Bradykinese bis zu gelegentlicher Akinese, mangelnde Bewegungsbereitschaft, Adiadochokinesis; Kopf, linker Arm und Zunge zeigen typisch parkinsonoides Zittern. Das spezielle Bild des postencephalitischen Parkinsonismus wird vervollständigt durch den niedrigen Blutdruck, die Insuffizienz der Augenkonvergenz, die lokale Hyperhydrosis; Salbengesicht, mimische Starre, sprachliche Monotonie. Besonders wichtig, im Hinblick auf die Differentialdiagnose gegenüber Paralysis agitans, ist die Beimengung pyramidaler Symptome: Steigerung und Asymmetrie von Sehnen- und Knochenreflexen, Patellarklonus, Asymmetrie der Abdominalreflexe. Für einen Tumor oder einen luetischen Herd im Bereiche der Stammganglien liegt kein Anhaltspunkt vor.

Nun hat der Explorand niemals eine akute Erkrankung mit den charakteristischen Symptomen einer Encephalitis epidemica durchgemacht, auch nie eine sogenannte abortive Form mit nur etwas Fieber, Delirien, Nackenweh und Doppelsehen.

Daß die im Militärdienst des Jahres 1918 durchgemachte Grippe eine rudimentäre Encephalitis war, ist im allerhöchsten Grade unwahrscheinlich. Nur bei einer sehr leichten Grippe ist eine Verwechslung mit Encephalitis epidemica rudimentaria plausibel. Hier aber handelte es sich um eine, zu einem Rückfall mit Grippepneumonie führende, schwere Erkrankung, inmitten der damaligen Influenza-Pandemie. Encephalitis epidemica war übrigens damals in unserem Lande nur in vereinzelten sporadischen Fällen aufgetreten. Den ersten sah ich gemeinsam mit *R. Staehelin* Ende 1917 in Basel, andere waren Anfang 1918 in der Genfer Region festgestellt worden (*Naville* (18)). Erst Ende 1919 kam dann die eigentliche Encephalitis-Epidemie sowohl in der Schweiz wie in deren Nachbargegenden zum Ausbruch.

Sehr wichtig ist ferner, daß der Explorand vor Ende 1936 keine Erscheinungen von Parkinsonismus postencephaliticus aufwies. Er war bis zum Grenzschutzalarm, November 1936, ganz gesund gewesen, abgesehen von zeitweisem Auftreten von Kopf-

weh und Schwindel, Beschwerden, die bei einem Manne, dessen schwächliche Konstitution und neurotisches Wesen so manchem Beobachter auffielen, als ziemlich banal bezeichnet werden müssen und keineswegs einen bestimmten Schluß auf Organizität gestatten. Insbesondere hat er nie die geringsten Bewegungsstörungen gezeigt. Somit müßte, wenn der Explorand 1918 eine verkannte Encephalitis epidemica durchgemacht hätte, ein sogenannter Spätparkinsonismus erst nach 18 Jahren aufgetreten sein!

Nach meinen Erfahrungen (mit denjenigen von *R. Staehelin*, *W. Löffler* (17), *F. Stern* (24) und anderen übereinstimmend) ist, wenn einmal seit der akuten Erkrankung 3 Jahre verflossen sind, das Risiko der Entwicklung eines Parkinsonismus nur noch äusserst gering. Der längste von *F. Stern* (24) beobachtete Zwischenraum betrug 6 ½ Jahre, von *Economo* (12) 7 Jahre, von *Bériel* (1) 9 Jahre. Als „forma tardivissima" hat *A. Donaggio* (11) äußerst seltene Fälle mit 8—9 jährigem Intervall zwischen dem Überstehen der akuten Erkrankung und dem Einsetzen der extrapyramidalen Symptome beschrieben. Sehr ungewöhnlich war folgender Fall meiner Beobachtung: Bei einem Manne, der Ende 1919 eine schwere typische Encephalitis lethargica überstanden hatte, blieben Residuen in Gestalt einer Torsionsdystonie von Rumpf und Hals nebst linksseitiger Hemiathetose zurück, ein Zustand, der sich 12 Jahre lang stationär verhielt, bis sich 1931 ein „Spätparkinsonismus" zu entwickeln begann, der mit rasch zu maximaler Intensität ansteigendem Schütteltremor der rechten (bisher ganz verschonten) Obergliedmaße einsetzte. Schließlich finde ich in einer Doktordissertation von *Marianne Weigert* (29) die Angabe, daß 16 Jahre die längste beobachtete „Inkubationszeit" des Parkinsonismus postencephaliticus sei. Auch von diesen hiemit herangezogenen seltenen Ausnahmefällen weist keiner eine so lange Latenzzeit auf, wie man sie im vorliegenden Falle annehmen müßte, wenn man die Erkrankung 1918 für eine Encephalitis epidemica halten will.

Auch die zweite, im Vorgutachten erwähnte Eventualität, daß die Erkrankung 1918 vielleicht eine wirkliche Grippe mit anschließender Grippe-Encephalitis mit Lokalisation in den rechten Basalganglien war, kann meines Erachtens mit Sicherheit von der Hand gewiesen werden. Die Encephalitiden nach Influenza traten in den Epidemien von 1918 und später relativ selten auf. Es entsteht dabei das schwere Bild der sogenannten „akuten hämorrhagischen Encephalitis der Erwachsenen" (*Strümpell*), starker Fieberanstieg, heftige Kopfschmerzen, bald einsetzende Bewußtlosigkeit, hemiplegische Störungen, Exitus meist nach wenigen Tagen. Nur wenige Fälle gehen unter Hinterlassung mehr oder weniger ausgesprochener Hemiparesen in Heilung über. Die Sektion letal verlaufener Fälle zeigt einen Entzündungsprozeß mit zahlreichen, punktförmigen Blutaustritten (Flohstichencephalitis), welcher so-

wohl in der grauen als auch in der weißen Substanz meist nur einer Großhirnhemisphäre ziemlich diffus verbreitet ist. Von einer elektiven Lokalisation dieser Grippe-Encephalitis in den Stammganglien ist nichts bekannt. Niemals ist bei Überlebenden das Auftreten von Früh- oder Spätparkinsonismus beobachtet worden. Dies war sogar ein Hauptargument gegenüber denjenigen Autoren, welche beim Auftreten der Encephalitis lethargica vor etwa zwei Jahrzehnten in ihr eine cerebrale Grippelokalisation vermuteten.

Bezüglich der ätiologischen Bedeutung der Alarmübung vom November 1936 dagegen stehe ich nicht an, zu erklären, daß die Annahme einer bloßen zeitlichen Koinzidenz zwischen jener Dienstleistung und dem unmittelbar darauf folgenden Einsetzen des Parkinsonismus als willkürlich bezeichnet werden müßte, und daß wir mit allergrößter Wahrscheinlichkeit die betreffende Grenzschutzübung als „auslösendes Moment" für das Auftreten des organischen Nervenleidens aufzufassen haben (für welch letzteres bis zu diesem Zeitpunkt lediglich eine Krankheitsbereitschaft bestand, die freilich früher oder später „schicksalsmäßig" auch ohne jene Alarmierung zur Erkrankung geführt hätte). Daß starke Erkältungen, Durchnässungen, sowie nicht nur allgemeine, sondern auch „zeitlich begrenzte körperliche Anstrengungen" (*Weiler* (30)) postencephalitische Syndrome provozieren können, ist heute unbestritten. Ich habe Fälle beschrieben, wo bei Leuten, die von einer früher durchgemachten Encephalitis lethargica anscheinend geheilt waren, die Ausführung von Ski- oder Bergtouren das Signal zum Einsetzen des Spätparkinsonismus gab. Der interessanteste Fall ist aber derjenige von *Beringer* (2), wo ein junger Mann, 15 Monate nach vermeintlicher völliger Genesung von einer Encephalitis lethargica, sich bei einer Sportveranstaltung vier erste Preise holte, dann sich noch für den folgenden Tag vorbereitete, aber am nächsten Morgen von einem schweren eigentlichen Encephalitis-Rückfall (mit 14 tägiger Lethargie) befallen wurde. Auch wenn, absolut gesprochen, die vom Exploranden während der kurzen Alarmierung durchgemachten Strapazen nicht allzu groß gewesen sein mögen, für einen Mann von so schwächlicher Konstitution stellten sie wohl doch ein adaequates Moment zur Auslösung von Spätfolgen einer (im akuten Stadium rudimentär gebliebenen) Encephalitis epidemica dar. Die betreffende Alarmübung hat also nicht als eigentlich ursächliches, aber als auslösendes Moment gewirkt, und den Ausbruch der postencephalitischen Symptome beschleunigt. Es kommt daher nur eine zeitlich begrenzte Leistung der Militärversicherung (bis längstens Mitte 1939) in Betracht."

Villinger (28) teilt die für die Beurteilung schwierigen Fälle von postencephalitischem Parkinsonismus in drei Gruppen ein:

1. Eine akute Encephalitis wurde kurz nach der Rückkehr aus dem Krieg durchgemacht. Der Kriegsdienst, eventuell Verletzungen, sollen disponierend gewirkt haben.

2. Während des Kriegsdienstes Grippe, nach der Rückkehr akute Encephalitis. Die akute Encephalitis und damit auch der Parkinsonismus, sollen Folgen der im Kriege überstandenen Grippe sein.

3. Die akute Encephalitis verlief unbemerkt, ein körperliches oder psychisches Trauma wird als Ursache des Parkinsonismus angegeben.

Der erste der hier angeführten Fälle läßt sich der dritten Gruppe einordnen, der zweite enthält Elemente von 2. und 3.

Beide Fälle zeigen deutlich sowohl die Schwierigkeiten der Beurteilung, welche leicht zu Meinungsverschiedenheiten der einzelnen Experten Anlaß geben können, als auch die Gesichtspunkte, bei deren Berücksichtigung man zu einleuchtenden und, nach dem derzeitigen Stand des Wissens, möglichst gerechten Resultaten kommt.

Für die Anregung zu dieser Arbeit und die freundliche Überlassung des Materials möchte ich Herrn Professor Dr. *R. Bing* meinen besten Dank aussprechen.

Literatur.

1. Bériel L. und Devic A.: Journal de médecine de Lyon, Bd. 41, S. 485, (1928) zitiert nach E. Sauter (22).
2. Beringer: Auslösung eines neuen Encephalitisschubes durch körperliche Überanstrengung? Klin. Wochenschr. 1924, S. 2058.
3. Bing R.: Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 5. Aufl. 1937, Urban und Schwarzenberg, Berlin und Wien.
4. Bing R. und Staehelin R.: Katamnestische Erhebungen zur Prognose der verschiedenen Formen von Encephalitis epidemica. Schweizer med. Wochenschr. 1922, S. 142.
5. Bing R.: Über die Bedeutung der choreatischen und athetotischen Bewegungsautomatismen. Schweizer med. Wochenschr. 1924, S. 581.
6. Bing R.: Die unfallneurologische Bedeutung des praetraumatischen Gesundheitszustandes. Schweiz. med. Wochenschr. 1926, S. 1233.
7. Bing R.: Die forensische Bedeutung der Folgezustände der Encephalitis epidemica. Schweizer med. Wochenschr. 1927, S. 1158.
8. Bing R.: Parkinsonismus, Paralysis agitans und Unfall. Schweizer med. Wochenschr. 1929, Nr. 28.
9. Bing R.: Zur Frage der traumatischen Schädigung extrapyramidaler Apparate. Schweizer Archiv für Neurologie. Bd. 27, 1931, S. 193.
10. Crouzon: Internationaler Kongreß für Unfallmedizin, Budapest 1931.
11. Donaggio A.: Nouvelle contributation à l'étude des séquelles de l'encéphalite epidemique. (Referat) Revue neurologique. Bd. 37, (1930) II, S. 451.
12. Economo C. v.: Encephalitis lethargica. Neue deutsche Klinik. Bd. 3, 1929, S. 106.
13. Edinger L.: Die Aufbrauchkrankheiten des Nervensystems. Deutsche med. Wochenschr. 1904, S. 1633.
14. Higier H.: Zur Differentialdiagnose des akuten und chronischen Stadiums der sporadischen und epidemischen Encephalitis lethargica und mancher strio-pallidärer Spätsyndrome. Deutsche med. Wochenschr. Bd. 48, 1922, S. 1276.
15. Jahnel: Handbuch der ärztlichen Begutachtung. Herausgegeben von Liniger, Weichbrodt und A. W. Fischer, Leipzig, J. A. Barth 1931, Bd. 2.

16. Koepchen A.: Zur Differentialdiagnose der Muskelstarre bei parkinsonscher Krankheit und Parkinsonismus. Deutsche med. Wochenschr., Bd. 48, 1922, S. 1072.

17. Löffler und Staehelin R.: Encephalitis epidemica, Handbuch der inneren Medizin, Bergmann und Staehelin, Berlin Springer 1924, Bd. 1, S. 669.

18. Naville F., Revue générale sur les Séquelles cliniques de la récente Epidèmie d'encephalite lethargique. Schweizer Archiv für Neurologie 1922, S. 34.

19. Pette H.: Klinische und anatomische Betrachtungen zur Pathogenese der Folgezustände nach Encephalitis epidemica. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 87, 1925, S. 60.

20. Reichardt M.: Einführung in die Unfall- und Invaliditätsbegutachtung. Jena Gustav Fischer, 1916.

21. Rolef Else: Vergleichend kritische Darstellung der verschiedenen Auffassungen über die Pathogenese der Folgezustände der Encephalitis epidemica. Inaug.-Dissertation Basel 1934.

22. Sauter E.: Zum Schicksal der Encephalitiker. Schweizer med. Wochenschrift, Bd. 15, 1934, S. 464.

23. Stern F.: Dienstbeschädigungsfrage und epidemische Encephalitis. Archiv für Psychiatrie, Bd. 73, 1925, S. 246.

24. Stern F.: Die epidemische Encephalitis. 2. Aufl., Berlin Springer 1928.

25. Stern F.: Neurologische Begutachtung. Berlin Springer 1933.

26. Stiefler G.: Über die Begutachtung der Folgezustände nach Encephalitis lethargica bei Kriegsbeschädigten. Münchner med. Wochenschr. 1927, S. 1618.

27. Villinger W.: Konstitutionelle Disposition zur Encephalitis epidemica. Münchner med. Wochenschr. Bd. 68, 1921, S. 913.

28. Villinger W.: Zur Begutachtung von Spätzuständen nach Encephalitis epidemica. Münchner med. Wochenchr. Bd. 1922, S. 1561.

29. Weigert Marianne: Die Inkubationszeit des postencephalitischen Parkinsonismus. Doktordissertation, Berlin 1937.

30. Weiler K.: Nervöse und seelische Störungen bei Teilnehmern am Weltkriege, ihre ärztliche und rechtliche Beurteilung. (Arbeit und Gesundheit H. 25) Georg Thieme, Leipzig 1935.

31. Wenderowič E.: Zur Symptomatologie und Diagnostik der epidemischen Encephalitis. Archiv für Psych., Bd. 70, 1924, S. 427.